# Ein Fall von Struma congenita.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

**Alfons Aigner**

Medizinal-Praktikant aus München.

---

**München 1907.**

Buchdruckerei von Carl Schnell (Firma Carl Aug. Seyfried & Comp.)

# Ein Fall von Struma congenita.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

vorgelegt von

**Alfons Aigner**

Medizinal-Praktikant aus München.

---

**München 1907.**

Buchdruckerei von Carl Schnell (Firma Carl Aug. Seyfried & Comp.)

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0163

# Ein Fall von „Struma congenita".

Dem Wortlaut dieses der Arbeit zu Grunde liegenden Themas nach hätte ich mich auf die Schilderung eines Krankheitsfalles beschränken müssen, wozu ein Bericht über den Verlauf, die Erscheinungen und des Ausgang desselben gehört, welchen Anforderungen ja auch in der vorliegenden Arbeit entsprochen wurde.

Aus verschiedenen Gründen aber — dazu zählt vor allem die Tatsache, daß man sich über die Teilerscheinung der Erkrankung durchaus nicht überall einig ist — fand ich es nicht für überflüssig, außer auf den speziellen Fall auch auf die Pathologie der „struma congenita" im allgemeinen einzugehen.

So findet sich denn in dieser Arbeit außer dem Bericht über den mir von Herrn Professor Dr. Dürck gütigst überlassenen Fall einer „struma congenita" mit letalem Ausgang noch je ein Kapitel über „pathalog. Anatomie", „Ätiologie", „Therapie und Prognose" sowie „Symptome" des angeborenen Kropfes.

Es ist leicht erklärlich, daß in dem engen Rahmen dieser Abhandlung nur ein geringer Teil des über diese Materie veröffentlichten Materials wiedergegeben werden konnte, so dass vorliegende Arbeit in diesem Punkte einen Anspruch auf Vollständigkeit weder machen kann noch will. —

## I. Literatur.

Bis vor fast 40 Jahre herrschten über das Vorkommen und die Häufigkeit der unter dem Namen „struma congenita" bekannten Krankheitserscheinung die widersprechendsten Ansichten. Noch 1863 findet sich im Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrandt ein Referat über die Veröffentlichung eines Falles von angeborenem Kropf bei einem $5^1/_2$ monatl. Fötus, worin der betr. Referent schreibt: „Wir kennen noch kein Beispiel eines angeborenen Kropfes und deshalb ist dieser Fall besonders merkwürdig." Friedrich Betz in Tübingen schrieb 1850: „Der Kropf der Neugeborenen ist eine bis jetzt noch nicht oder nur wenig beobachtete Krankheit. Für den gegenwärtigen Stand der Medizin gehört der angeborene Kropf zu den Neuigkeiten, die die Aufmerksamkeit medizinischer Kreise erregen", . . . . . zwei Äußerungen, welche gewiß bezeichnend für die geringen Kenntnisse der damaligen Zeit auf diesem Gebiete sind.

Die erste Veröffentlichung eines Falles von congenitaler struma stammt von Fodéré, der im Jahre 1792 über drei solche Beobachtungen berichtete. Im Jahre 1810 beschrieb Hausleuthner einige Fälle und erst im Jahre 1833 wurde durch Ammon etwas mehr Licht in dieses dunkle Gebiet gebracht, welcher als Erster eine Unterscheidung

zwischen zwei Formen der Drüsenerweiterung einführte, die der „struma simplex“ und der „struma duplex“, von denen sich der erstere Begriff mit dem modernen der „Hyperplasie (Hyperaemie)“, der letztere mit dem der „Neoplasie“ deckt. Vom Ende der 60er Jahre an wurden dann die Veröffentlichungen zahlreicher: Von Bednar, Maurer, Friedrich, Hacker, Spiegelberg, Danyau, Beraud, Betz, Hess und nicht zuletzt von Virchow wurden zahlreiche Fälle veröffentlicht, welche bezüglich ihres Verlaufes und Ausganges reiche Variationen aufwiesen. Buob, Pflug und Virchow unterzogen sich dann der Arbeit, das in der ganzen medizinischen Literatur verstreute, diesbezügliche Material zu sammeln und jetzt erst sah man, wie sehr die Häufigkeit der genannten Erkrankung bisher unterschätzt worden war.

Heute ist die Literatur über den „angeborenen Kropf“ so reichhaltig, daß eine Zusammenstellung aller veröffentlichten Beobachtungen von angeborenen Schilddrüsenerkrankungen ein umfangreiches Werk ergeben würden.

Deshalb seien im folgenden nur eine Reihe von Fällen erwähnt, die insofern zusammengehören, als ihnen allen das Moment der Stenosen-Bildung gemeinsam ist und die ich deswegen speziell nenne, weil sich ihnen der von mir zu schildernde Fall aus dem gleichen Grund anreihen läßt; doch wird er sich von den übrigen, durch Stenosen-Bildung sich äußernden Fällen dadurch unterscheiden, daß hier allein der Ösophagus komprimiert wurde, während dort stets die Trachea in Mitleidenschaft gezogen war.

Der 1. dieser Fälle stammt aus der Poliklinik von Dr. Müller. Die Daten sind kurz folgende:

Mutter: Große, doppelseitige Struma. Das erste Kind war angeblich gesund, starb aber bald nach der Geburt unter Atembeschwerden. Das zweite Kind wurde spontan geboren, war nicht asphyktisch, mußte aber Anstrengungen machen, um zu atmen. Das Sternum stark vorgewölbt; bei hinten überhängendem Kropf Aufhören der Atembeschwerden. — Das Kind starb nach $3^1/_2$ Monaten an Enteritis. Die Sektion ergab eine Trachealkompression, und zwar war die Stenosierung der Trachea noch vorhanden, obwohl die Schilddrüsenschwellung bereits verschwunden war und die thyreoidea wieder normale Verhältnisse zeigte.

Der 2. Fall wurde in der Klinik von Professor Wyder beobachtet:

Die Mutter war strumös, sonst gesund. Das Kind wurde asphyktisch geboren, nach geeigneter Behandlung verschwand die Asphyxie, wiederholte sich aber nach kurzer Zeit und führte schließlich den exitus letalis herbei. Die Sektion ergab: Schilddrüse in toto vergrößert, Trachenal stenose, sonstige Organe gesund.

Der 3. Fall stammt aus der gleichen Klinik. Die Mutter war gesund. Das Kind kam cyanotisch zur Welt und starb nach wenigen Stunden. Die Sektion ergab: Struma von $5^1/_2$ cm Breite und $3^1/_2$ cm

Höhe, den ganzen Kehlkopf umgebend. Unterhalb des Ringknorpels zeigt sich die Trachea platt zusammengedrückt.

Der 4. Fall, von Dr. Schulthess beobachtet, weist ziemlich die gleichen Symptome wie die drei vorhergehenden auf, unterscheidet sich aber von diesen durch seinen Verlauf und Ausgang. Der drei Tage alte Knabe zeigte bei seiner Aufnahme die Erscheinungen einer starken Tracheal-Stenose mit Dyspnoë, welche bei Rückwärtsbeugung des Kopfes behoben wurde. Schon nach wenigen Tagen trat unter geeigneter Behandlung ein Rückgang der Thyreoideaschwellung ein, die Besserung hielt an und nach zwei Jahren war bei dem Patienten nur mehr ein kleiner Rest der früheren Drüsengeschwulst vorhanden, welcher nicht mehr die geringsten Beschwerden verursachte.

Da die übrigen Fälle dieser Gruppe in ihren Erscheinungen alle den oben geschilderten ähneln, so sollen hier nur die betreffenden Autoren genannt werden, welche dieselben veröffentlicht haben.

Es berichten je über einen Fall:

Diener (in Schmid's mediz. Jahrbüchern),
Maurer (ebendort),
Hecker (in den Monatsschriften für Geburtskunde),
Demme (im 18. Jahresbericht, (1880) über das Kinderspital in Bern),
Beraud (in der Union medicale, 1861),
Löhlein (in der Zeitschrift für Geburtshilfe, 1876),
Tourdes (in „Du goître à Strasbourg," 1854),
Bach (ebendort),
Krönlein (in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie),
Eulenberg (1858) und
Nicod d'Albert,

während 4 Fälle von Dr. Müller veröffentlicht wurden, von denen einer eingangs ausführlicher besprochen wurde.

Ich gehe nunmehr zur Behandlung des eigentlichen Themas über, eines Falles von struma congenita, der aus der Münchener Kinderklinik stammt und dessen Krankheitsgeschichte ich in folgendem so wiedergebe, wie sie aus dem von der Klinik geführten Journal zu entnehmen ist.

Th. K. wurde als 9. Kind der Maurerseheleute K. geboren. Die Geburt erfolgte rechtzeitig, spontan und dauerte zwei Stunden. Die Eltern sind gesund, die Mutter etwas zur Struma veranlagt. Von den acht Geschwistern starben fünf, wenige Wochen alt, alle an Brechdurchfall. Von den drei lebenden Geschwistern ist keines krank, keines mit Kropf behaftet. Nach Angabe der Mutter, die das Kind nicht selbst nähren konnte, wurde dasselbe bis zum dritten Lebenstage mit Reiswasser und Kuhmilch genährt, wovon es aber nur wenige Kaffeelöffel voll zu sich nahm. Vom dritten Tage an trat Erbrechen und Durchfall ein, die trotz der veränderten Nahrung — nunmehr Reiswasser mit Eiweiß und Tee — anhielten, so daß das Kind am 11. Lebenstage in die Klinik gebracht wurde.

Der dort aufgenommene Status praesens ergab: Körperlänge 51 cm, Körpergewicht 2460 g, Brustumfang 31 cm, Acromialdistanz 13 cm, Kopfumfang 34 cm.

1. Blaßes, verfallenes Kind. Die Extremitäten fühlen sich kühl an; der Blick ist starr; geringe Nackenstarre. Geringe Hypertonie der Muskulatur der Unterschenkel.

2. Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Mittlerer Ernährungszustand.

3. Die Haut etwas livid gefärbt, kühl. In der Leistengegend, um die Analöffnung herum und an einzelnen Stellen an der Innenfläche der unteren Extremitäten ist die Haut entzündet und zu Schuppung neigend. Am Abdomen stecknadelkopfgroße, blutig pigmentierte, nicht erhabene Flecke.

4. Knochensystem ohne pathol. Veränderung. Alle Gelenke frei beweglich.

5. Augen und Ohren ohne Befund.

6. P. S. vorhanden. Pupillenreaktion auf Lichteinfall träge.

7. Die seitlichen Halsdrüsen kaum fühlbar. Sonst keine Drüsenanschwellungen.

8. Die Herztöne kaum hörbar, regelmäßig. Keine nachweisbare Verbreiterung der Grenzen.

9. Lungen ohne Befund.

10. Abdomen mäßig gespannt; keine Resistenz zu fühlen. Milz und Leber nicht palpabel.

11. Genitalien ohne Befund.

12. Mund- und Rachen-Schleimhaut gerötet; keine Soorbeläge.

1. Juli 1907. Patientin sieht ganz verfallen aus. Der Körper fühlt sich kühl an. An den Lippen viele Rhagaten. Patientin kann fast keine Nahrung zu sich nehmen.

2. Juli 1907. Exitus letalis.

## Sectionsbericht.

(Sect. Journal No. 618. 1907.)

Diagnose. Katarrhal. Enteritis. Hyperämie der Unterlappen der Lungen. Eiterige Capillarbronchitis.

Allgemeine Anämie und Unterernährung; Struma congenita mit Verengung des Überganges des Rachens in den Ösophagus.

Länge 51 cm, Körpergewicht 2300 g, Gehirn 375 g, Linke Lunge 28 g, Leber 106 g, Herz 29 g, Rechte Lunge 28 g, Milz 13 g, Nieren zusammen 24 g.

Mangelhaft entwickeltes, schlecht genährtes Kind, Haut blaß, Stich ins Bläuliche. Fettpolster schwach entwickelt, ebenso Muskulatur. Totenstarre gelöst.

Große Fontanelle eingesunken, Knochen etwas übereinandergeschoben. Bulbi eingesunken, Hornhaut trüb; Conjunctivi blaß. Mund und Nase mit trübroter Flüßigkeit beschmutzt, offenbar Blut. Thorax von gehöriger Breite, Bauchdecke grün verfärbt, Inguinalfalten gerötet.

An der unteren Epiphyse des Oberschenkels Knochenhernie vom Umfang einer Erbse.

Nach Entfernung des Sternum ist das Herz vorliegend.

Rechte Pleurahöhle leer, ebenso die linke; im Herzbeutel kein Inhalt. Im rechten Vorhof einige Tropfen dunklen, dickflüssigen Blutes. Ähnlicher Inhalt im rechten Ventrikel. Der linke Vorhof enthält nur Spuren von Blut. Ähnlicher Inhalt im linken Ventrikel.

Schleimhaut der Zunge blaß-livid, ebenso die des Rachens; im Ösophagus finden sich Spuren von Schleim; Schleimhaut des Rachens etwas gerötet.

Am Übergang des Rachens in den Oesophagus kirschgroße Hervorragung auf beiden Seiten von bläulicher Färbung, welche sich bei genauerer Untersuchung als vergrößerte Schilddrüse entpuppen. Bei Eröffnung des Kehlkopfes und der Luftröhre findet sich in denselben etwas wässerige Flüssigkeit. Bei Druck entleert sich aus den größeren Bronchien blutige, schleimige Flüssigkeit; Schleimhaut blaß.

Linke Lunge vom Umfang eines kleinen Hühnereies; Unterlappen größer als Oberlappen, milzartig. Unterlappen blaurot mit einem Stich ins Bräunliche.

Pleura durchsichtig, glatt und glänzend. Am Rande des Oberlappens fast erbsengroße Luftblase. Über den mittleren Partien des Oberlappens mehrere über stecknadelgroße Ekchymosen. Der Oberlappen schneidet sich weich, knisternd; Parenchym braunrot, lufthaltig; Luftgehalt etwas vermehrt. Der Unterlappen schneidet sich derber als der Oberlappen, knisternd, braunrot; Luftgehalt erhalten. Bei Druck entleert sich aus den Bronchien eine graue, eiterhaltige Flüssigkeit, herausgeschnittene Stückchen schwimmen.

Rechte Lunge verhält sich wie die linke; Hühnerei groß; untere Partie dunkler als die obere; Pleura wie die linke; Oberlappen wie links; Mittellappen ähnlich. Unterlappen derber wie normal. Gewebe milzartig. Ausgeschnittene Stückchen schwimmen.

Herz vom Umfang einer Welschnuß, etwas verbreitet. Epicard durchsichtig. Aortenklappe schlußfähig. Rechter Ventrikel vom Umfang einer kleinen Kirsche; Endokard zart; Wandung kräftig entwickelt, von blaßbräunlicher Färbung. Rechter Vorhof von ähnlichem Umfang. Linker Ventrikel enthält Spuren von Blut; von ähnlichem Umfang; Klappen rötlich imbibient. Linker Vorhof von ähnlichem Umfang.

Niere vom Umfang eines Taubeneies, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Farbe blaßbräunlich; Blutgehalt gering; Rindenzeichnung verwaschen. Blaße Färbung der Rinde.

Die Milz ist vom Umfang etwa einer halben Pflaume, Farbe dunkel, livid, das Gewebe braunrot, schneidet sich normal, Zeichnung nicht deutlich.

Die Leber ist gänseeigroß, Kapsel durchsichtig, Farbe leicht bräunlich, der linke Lappen ist grünlich verfärbt. Gewebe schneidet sich normal; Schnittfläche blaß, Blutgehalt gering. Acinöse Zeichnung nicht sichtbar. Farbe hellbräunlich. Gallenblase enthält geringe Menge einer schwärzlich-grünlichen flüssigen Galle.

Der Magen von geringem Umfang und Inhalt, enthält geringe Mengen schmutzig-bräunlich, etwas blutigen Inhalts.

Die Wandung des Darmes schneidet sich leicht, ist auffallend dünn. In einzelnen Partien des Dickdarmes findet sich eine Menge grünlich-bräunlichen Inhaltes.

Schädeldach von geringer Dicke; große Fontanelle im Umfang eines Zehnpfennigstückes, offen. Weiche Hirnhäute stark hyperämisch. Windungen abgeplattet. An der Basis sind die weichen Häute durchsichtig, die Piagefäße injiciert. Hirnparenchym schneidet sich weich, ist etwas cyanotisch gefärbt. Weiße und graue Substanz fast nicht differenziert. Seitenkammern von mittlerem Umfang. Adergeflecht dunkelbraunrot, mäßig blutreich, IV. Ventrikel nichts anormales.

Die zentralen Ganglien zeigen das gleiche Verhalten. Kleinhirn saft- und blutreich, ohne patholog. Befund.

Die klinische Diagnose in unserem Krankheitsfall stellte eine katarrhalische Gastroenteritis fest, der man auch die Ursache an dem am 11. Krankheitstag erfolgten Tod zuschrieb. Von einer Drüsenerkrankung wurde nichts erwähnt, im Gegenteil findet sich im Krankheitsjournal die ausdrückliche Bemerkung: Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Die Sektion aber ergab, daß allerdings eine Gastroentritis vorhanden war, die Todesursache aber in einer ziemlich bedeutenden struma, beziehungsweise durch sie bedingten Kompression des Oesophagus bestand, die ihrerseits erst zu den erwähnten Ernährungs- und Verdauungsstörungen führte.

Wir müssen uns nun fragen, wie die Existenz einer so bedeutenden Struma bei Lebzeiten des Kindes vollständig unbeachtet bleiben konnte, da sie doch zweifellos deutliche Symptome geboten haben mußte.

Das Präparat der ausgeschnittenen Halsorgane gibt uns über die Frage Aufschluß. Die meiner Arbeit beigefügte Abbildung zeigt dasselbe in natürlicher Größe.

Man sieht die Zunge von oben, ebenso den Pharynxeingang, ferner den durchschnittenen Ringknorpel des Kehlkopfes und die der Länge nach gespaltene Speiseröhre.

Gleich unterhalb des Ringknorpels befinden sich zwei etwa olivengroße Tumoren, die sich seitlich und hinter dem Oesophagus befinden und die beiden vergrößerten Seitenlappen der Thyreoidea darstellen.

Die pathologischen Veränderungen bestanden nun darin, daß die beiden Seitenlappen allein hypertrophierten, (während der Jsthmus normal

blieb,) die Trachea und den Oesophagus umklammernd sich hinter letzteren einschoben und ihn gegen die vor ihm liegende Trachea drückten.

So kam es, daß, entgegen aller bisherigen Beobachtungen bei anderen Fällen, die Luftröhre nicht komprimiert wurde und die Atmung vollständig frei blieb. Durch den Wegfall dieser Erscheinungen boten sich nunmehr keinerlei Symptome, die auf eine struma hingewiesen hätten; denn die verringerte Nahrungsaufnahme allein konnte nicht den Gedanken an ein mechanisches Hindernis für dieselbe erwecken, da sie ebensogut allein mit der gleichzeitig bestehenden Verdauungsstörung zusammenhängen konnte.

## Pathologie des angeborenen Kropfes.

In Fällen von angeborener Struma finden wir für gewöhnlich eine reine Hypertrophie der Schilddrüse, das heißt eine gleichmäßige Vermehrung ihrer sämtlichen Elemente nach Art der embryonalen Drüsenentwicklung. Im innigen Zusammenhang mit der Vermehrung und Verminderung dieser Überbildung steht die Veränderung der sie umgebenden, beziehungsweise durchziehenden Blutgefäße und gelten diese Veränderungen einesteils als Ursache, andernteils als Folgeerscheinung der Drüsenvergrößerung. Während man nämlich die Überentwicklung der Arterien als Folge der Drüsenhypertrophie anzusehen hat, muß man der Venenerweiterung wohl ein ätiologisches Moment hiefür zuschreiben.

Was den Ausgangspunkt der Erkrankung anlangt, so finden wir bei der struma congenita ein von dem nicht angeborenen Kropf abweichendes Verhalten. Während nämlich bei letzterem nur selten alle Teile hypertrophieren, geschieht dies sehr häufig beim angeborenen Kropf.

Da schon normalerweise die Thyreoidea beim Neugeborenen höher liegt, d. h., genauer gesagt, verhältnismäßig größer ist und daher höher hinaufreicht als beim Erwachsenen, so schieben sich schon bei normalen Verhältnissen die Spitzen der Seitenhörner zwischen den oberen Abschnitt der Trachea und den Oesophagus oder zwischen Larynx und Pharynx ein. Sind nun Kropfbildungen vorhanden, so kommen diese vor und neben das Zungenbein, sowie dicht unter den horizontalen Unterkieferast zu liegen. In anderen Fällen drängen sich die vergrößerten Lappen hinter den Anfang des Oesophagus und die Pharynx ein und komprimieren mit diesem den Larynx. Die äußerlich wahrnehmbaren Symptome finden dann meist in einer mehr oder minder starken Dysphagie ihren Ausdruck.

Die größte angeborene Kropfgeschwulst hat bisher wohl Mondini bei einem acht Monate alten Fötus beobachtet, bei welchem die teils cystische, teils folliculäre struma nach oben bis gegen die Augen, nach unten bis zum Brustbein reichte.

Einteilung:

Die gleiche Einteilung in vier verschiedene Hauptarten, die man für die Kropfbildung überhaupt getroffen, gilt auch für die angeborene Form derselben, und zwar unterscheidet man:

1. Struma follicularis s. hyperplastica (als Unterart: vasculosa),
2. Struma fibrosa,
3. Struma cystica,
4. Struma colloidea.

Was die Häufigkeit der einzelnen Formen betrifft, so tritt bei weitem am meisten als angeborene Affektion die hyperplast. struma auf, weniger oft die cystische, während ein Fall von struma fibrosa bisher überhaupt noch nicht veröffentlicht worden ist.

Als Eigentümlichkeit erwähnt Demme das durchschnittlich größere Volumen des rechten Seitenlappens beim Foctus und erklärt damit das von ihm beobachtete häufige Vorkommen der Kropfbildung rechterseits, eine Beobachtung, die auch Tourdes machte, der unter 220 Fällen 96 mal den rechten und nur 15 mal den linken Lappen befallen sah, während der Mittellappen 109 mal betroffen wurde.

## Aetiologie.

Trotz der vielfachen Untersuchungen, die von den mannigfaltigsten Seiten bezüglich der Ätiologie der struma congenita angestellt worden sind, sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet noch recht mangelhaft.

Schmid, z. B., sagt: „Bei dem gewaltigen Aufschwung der Medizin in den letzten Dezennien und speziell auf dem Gebiet der Ätiologie der Krankheiten kam für die des Kropfes und Kretinismus und ihrer Wechselbeziehungen nicht viel heraus und wir sind im wesentlichen über den Standpunkt des Buches von Maffei und Rösch (Untersuchungen über den Kropf, 1844) nicht hinausgekommen."

Nicht etwa, daß man überhaupt keine Erklärung für die benannte Erscheinung gefunden hätte, im Gegenteil! Theorien der mannigfaltigsten Art wurden aufgestellt, ohne sich auf die Dauer halten zu können. Die bekanntesten von ihnen, aus den letzten 50 Jahren nehmen an:

1. tellurische und atmosphärische Einflüsse,
2. Miasmatische Entstehung,
3. Einfluß von eisenhaltigem, Magnesium-, Kalk- und Fluor-Verbindungen führendem Wasser.

Tatsache ist:

1. Daß man die struma congenita fast ausnahmslos im Gebiet der Kropf-Endemicen antrifft.
2. Daß die mit angeborenem Kropf behafteten Kinder meist von Eltern abstammen, die selbst strumös sind.

In diesem Zusammenhang wäre dann endemischer und hereditärer Einfluß nicht von einander zu trennen.

Über territoriale Einflüsse schreibt Bircher:

Der angeborene Kropf kommt vorzugsweise auf den Gebieten mariner Ablagerung vor. Kropffrei sind die Gebiete, die aus kristallinischem Gestein, aus den Sedimenten des Jura und Kreidemeeres, sowie aus Süßwasserablagerungen bestehen.

Derselbe Autor stellt die weitere Behauptung auf, das schädliche Agens gelange jedenfalls mit dem Trinkwasser in den Körper und könne sowohl organischer als anorganischer Natur sein.

Jedenfalls schreibt er den territorialen Einflüssen die Hauptursache für die Erkrankung zu.

Als Beweis für letztere Behauptung führt Bircher an, daß in manchen Gegenden, in denen der Kropf endemisch ist, sich die Männer Frauen aus kropffreien Territorien nahmen, um eine kropffreie Nachkommenschaft zu erhalten. Der Erfolg sei aber negativ gewesen; denn die Frauen wurden in ihrer neuen Heimat nicht nur selbst strumös, sondern bekamen auch Kinder mit angeborenem Kropf und Kretinismus.

Was den Einfluß des Klimas anlangt, so wollten einige Autoren einen Zusammenhang zwischen Kropfendemieen und feuchtem Boden bezw. feuchter Luft konstruieren. Tatsächlich weist ja auch z. B. die Schweiz einerseits zahlreiche enge und feuchte Gebirgstäler, andererseits verhältnismäßig viele Kropffälle auf, die gerade dort beobachtet wurden. Doch verliert diese Beobachtung sehr an Wert angesichts der Tatsache, daß andere in der Bodenformation gleiche Territorien, z. B. Norwegen, einerseits mindestens die gleichen Feuchtigkeitsverhältnisse zeigen, andererseits überhaupt keinen Fall von angeborenem Kropf aufzuweisen haben.

Einen anderen für die Vererbung des Kropfes förderlichen Faktor sahen Manche in der Eingehung von Ehen unter Blutsverwandten und schlechthin ist dieses Argument nicht abzuweisen; finden wir doch z. B. bei den Buren, bei denen die Kröpfe endemisch sind, auch Eheschließungen zwischen den allernächsten Verwandten an der Tagesordung. Dagegen ist in Japan, für welches das Letztere ebenfalls gilt, der Kropf eine der seltensten Krankheitserscheinungen.

Eine große Rolle in der Verbreitung des Kropfes spielt unbedingt die Heredität. Von 110 Fällen, die in einer Arbeit für statistische Zwecke zusammengestellt wurden, sind 73 auf hereditärer Basis entstanden, und zwar waren in zwei Drittel dieser Fälle die Mütter allein, in den übrigen beide Eltern mit struma behaftet.

Ferner kommt als Ursache für die Entstehung der congenitalen struma der Geburtsakt als solcher in Betracht, und zwar bei Kindern, welche in Gesichtslage geboren wurden. Durch das Zurückbeugen des Kopfes entsteht eine kongestive Schwellung der drüsigen Elemente des Halses überhaupt, und infolge ihrer Lage, besonders der

Schilddrüse. Doch sind diese Fälle von sehr raschem Verlauf und enden meist mit einer vollständigen restitutio ad integrum.

Eine andere Theorie, die von Bircher stammt, gibt dem Trinkwasser Schuld, und zwar begründet Bircher seine Behauptung damit, daß er in den Gegenden, die endemisch von struma befallen waren, das Wasser bakteriologisch verschieden von dem kropffreier Gebiete fand. Die Untersuchung von 70 derartigen Quellen ergab ausnahmslos das Vorhandensein eines stäbchenförmigen Mikroorganismus, der in den Quellen gesunder Gegenden fehlte.

Ich selbst fand auch, erst in den jüngsten Tagen, in einer Zeitungsnotiz die Nachricht, daß neuerdings in Leoben, einer Stadt in Steiermark, sämtliche Personen an Kropf erkrankten, welche von dem Wasser einer bestimmten Quelle getrunken hatten.

Zum Schluß möchte ich noch eine Ansicht Virchows wiedergeben, der das Entstehen des Kropfes einer angeborenen, unregelmäßigen Gefäßentwicklung resp. einem Gefäßreichtum zuschreibt, während von anderer Seite angenommen wird, daß die struma eben gegen diese Gefäßanomalien als Schutzvorrichtung dienen soll, nach Art eines Knebels, der die Blutzufuhr zum Gehirn reguliert.

Als unanfechtbar hat sich von allen diesen Theorien, wie oben erwähnt, jedoch keine erwiesen.

## Prognose und Therapie.

Was die Prognose der cong. struma anlangt, so ist sie im allgemeinen für hoch und oberflächlich gelegene Kröpfe günstig, während tief gelegene, besonders substernale Kröpfe leicht eine Lebensgefahr bedingen können. Im allgemeinen ist das Verhältnis zwischen günstigem und letalem Verlauf ungefähr 65:100.

Die Therapie wird zumeist damit zu beginnen sein, daß man das Atmungshindernis zu beseitigen oder wenigstens zu neutralisieren sucht. Kommt das Kind bereits asphyktisch zur Welt, so wird man schnell handeln müssen und es vor allem mit Katheterisation der Luftwege und künstlicher Atmung versuchen, welch letztere auch durch elektrische Reizung der Atemmuskeln durchgeführt werden kann. Ist hiedurch wenigstens eine augenblickliche Erleichterung der Atmung geschaffen, so kann man ja den weiteren Verlauf abwarten. Gelingen aber diese Versuche nicht, so bleibt nur die operative Behandlung, die Tracheotomie, übrig. Diese Therapie ist bei strumen angezeigt, welche die Trachea komprimieren.

Bei Kompression des Oesophagus kann man nur versuchen, soweit es die Schluckbeschwerden und das Erbrechen zulassen, tropfenweise die Nährflüssigkeit per os einzuführen, sonst erübrigt nur noch, zu Nährklystieren zu greifen.

# Symptome.

Das Symptomenbild größerer congenitaler Kröpfe charakterisiert sich durch ein auffallend rasches und frühzeitiges Auftreten von Stenosen des Larynx und der Trachea. Sehr häufig werden die betreffenden Kinder asphyktisch geboren und zeigen eine starke Überfüllung der Körpervenen. Dieser Zustand kann kontinuierlich sein oder anfallsweise auftreten.

Wo es sich um ausgedehnten strumen bei totgeborenen Kindern handelt, ist die Todesursache in der sogenannten Kompressionsasphyxie zu suchen, das heißt, während der Geburt wurden die Atmungswege durch die Schilddrüsentumor so zusammengedrückt, daß die Luftzufuhr zur Lunge abgeschnitten wurde.

Bei tödlichem Ausgang der struma congenita, längere Zeit nach der Geburt des Kindes, kann es sich um zwei Arten der Stenosierung handeln, entweder um die Kompression der Trachea oder aber um die des Oesophagus. In ersterem Falle bietet die Diagnose, selbst wenn die struma nicht gleich ins Auge fallen sollte, wenig Schwierigkeit infolge der unzweideutigen Symptome: Die Inspiration ist von einem rauhen, keuchenden, weithin hörbaren Geräusch begleitet, die Gesichtsfarbe ist livid, die Lippen bläulich; die Hals- und Gesichtsvenen stark erweitert und prall gefüllt; oft bestehen nebenbei Exophtalmus und mehr oder minder starke, an Eklampsie erinnernde Muskelzukkungen, Atelektase, Bronchopneumonie und Lungenödem. Infolge der anhaltenden venösen Hyperämie entstehen chronische Ödeme, die sich meistens auf das Gehirn und den Oberkörper beschränken, aber sich auch auf den übrigen Körper ausdehnen können.

Der Tod tritt hier entweder plötzlich durch mechanischen Luftabschluß ein, oder infolge allmählicher Erschöpfung.

Schwieriger fällt die Diagnose bei derjenigen Form der Drüsenanschwellung, bei der sich der Kropf ringförmig um die Trachea lagert und sich zwischen Trachea und Oesophagus mit seinen Seitenhörnern vorschiebt. Hier bestehen die Symptome weniger in einer Behinderung der Atmung, als in einer Beschränkung der Nahrungsaufnahme. Das Kind kann in diesem Zustand wohl noch im Stande sein zu schlucken, aber erstens werden die Schlingbeschwerden, die mit der Überwindung des Schluckhindernisses verbunden sind, das Kind von freiwilliger Nahrungsaufnahme abhalten; zweitens aber wird, wenn ja eine Nahrungsaufnahme stattfindet, der Zweck derselben durch das meist nebenher bestehende Erbrechen zunichte gemacht, als dessen Ursache verschiedene Autoren den durch den Kropftumor auf den Vagus ausgeübten Druck und Reiz ansehen.

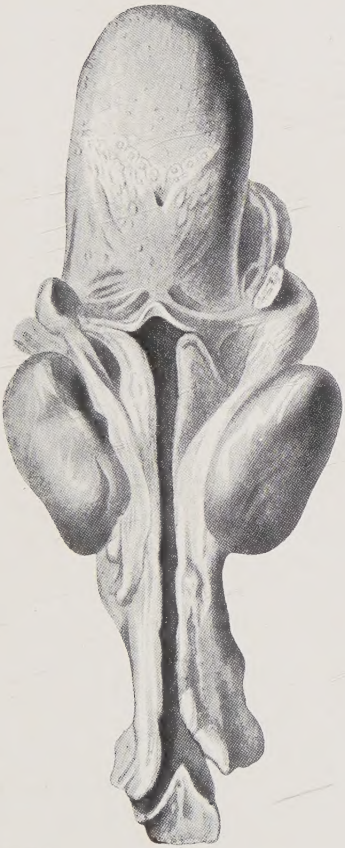
Bei den Fällen von Strumastenosen letzterer Art erfolgt der Tod durch Dysphagie, das heißt, das Kind muß eben verhungern und in vielen Fällen — wie auch in dem von mir als neuen Fall der Statistik angereihten — wird bei Lebzeiten des Kindes die struma gar nicht

diagnostiziert, das Kind an einer Gastroenteritis cat. oder einer anderen mit der Verdauung zusammenhängenden Krankheit behandelt und erst die Sektion ergibt die wahre Todesursache: den mechanischen Verschluß der Speiseröhre.

In dem von mir beobachteten Fall war ja allerdings ein Magendarmkatarrh zweifellos vorhanden, doch glaube ich, daß man, auch wenn derselbe nicht bestanden hätte, die Ernährungsstörung trotzdem im Magen-Darm-Tractus gesucht hätte, da, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, die Oesophagusstenose in der Klinik überhaupt nicht bemerkt wurde.

# Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Alfons Aigner, evangelischer Konfession, wurde am 24. März 1880 als Sohn des Kaufmanns und kgl. Handelsrichters Heinrich Aigner, in München geboren. Nach dreijährigem Besuche der Volksschule kam er an das Luitpoldgymnasium in München, das er nach zwei Jahren verließ, um seine humanistischen Studien im Ansbacher Gymnasium als Zögling des dortigen Erziehungsinstitutes fortzusetzen und im Sommer 1899 mit Erlangung des Reifezeugnisses zu vollenden.

Im Herbste des gleichen Jahres bezog der Verfasser als Stud. jur. die Universität Berlin, ging aber schon nach einem Semester an die Universität München, wo er zunächst noch zwei Semester Jura weiter studierte, dann aber zum medizinischen Studium übertrat. Während des ganzen medizinischen Studiums verließ der Verfasser die Universität München nur mehr auf die Dauer eines Semesters, das er in Erlangen zubrachte, wo er auch das tentamen physikum mit Erfolg ablegte.

Dem medizinischen Staatsexamen unterzog sich der Verfasser ebenfalls in München und vollendete es im Juni 1907, worauf er zur Ableistung des praktischen Jahres zugelassen wurde. Die erste Anstellung als Medizinal-Praktikant fand V. an der Kgl. Kreisirrenanstalt in Bayreuth; nach $2^1/_2$ Monaten erhielt er den Regierungsbescheid, dß. der Verfasser dieses, aus besonderen Rücksichten von den vorgeschriebenen 12 Monaten praktischen Dienstes nur 6 abzuleisten brauche, aber ein Drittel von diesen der Behandlung innerer Krankheiten widmen müsse. Er verließ deshalb nach drei Monaten Bayreuth und fand Stellung in der medizinischen Abteilung des Münchener Krankenhauses r. d. Isar, wozu er zur Zeit noch beschäftigt ist.